Aus dem Physiologischen Institut der Universität Marburg.

Wie ändern sich Widerstand und Kapazität der Lungenkapillaren unter dem Einfluß der Atmung.

(Auf Grund des vorliegenden Schrifttums bearbeitet.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität
Marburg

vorgelegt von
Otto Kehl
aus Oberrosphe.

Marburg 1936.

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Marburg.

Wie ändern sich Widerstand und Kapazität der Lungenkapillaren unter dem Einfluß der Atmung.

(Auf Grund des vorliegenden Schrifttums bearbeitet.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität
Marburg

vorgelegt von
Otto Kehl
aus Oberrosphe.

Marburg 1936.

Gedruckt in der Buchdruckerei Olten & Wiegand, Homberg (Bez. Kassel)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 24. Juni 1936.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Dittler.

Meiner Mutter in Dankbarkeit gewidmet.

Den Anstoß zu vorliegender kritischer Studie über die Verhältnisse der Blutströmung im kleinen Kreislauf in ihrer Abhängigkeit von der Atmung gab die in den Jahren 1931/35 erschienene Arbeitenreihe von R. Wagner (1, 2, 3) und Mitarbeitern (R. Bayer), die mit exakten Untersuchungsmitteln die schon früher beobachtete **inspiratorische Steigerung** des Druckes im rechten Herzen wieder feststellten. Da es auf Grund alter Beobachtungen schon lange zum Besitz unseres Wissens geworden ist, daß die Blutbahn der Lunge bei der Dehnung sich erweitert und an **Kapazität gewinnt,** so daß dem rechten Herzen inspiratorisch von der Lunge sogar Blut abgesaugt wird, so wird durch die Arbeiten Wagners erneut ein Tatbestand in den Vordergrund gerückt, der mit jenen anderen, als gesichert geltenden Befunden im kleinen Kreislauf nicht ohne weiteres vereinbar erscheint. Es liegt also Anlaß vor, die im Schrifttum mitgeteilten Untersuchungen von dem Gesichtspunkt aus zu prüfen, inwieweit sie in Methodik und theoretischer Deutung der Kritik standhalten. Auf diesem Wege sollte es — sei es durch Ausmerzung irrtümlicher Schlußfolgerungen, sei es durch Herausarbeitung neuer Gesichtspunkte —, möglich sein, die zur Zeit bestehenden Schwierigkeiten in der Bewertung der Dynamik des Lungenkreislaufes zu beseitigen.

Diese Aufgabe sucht die vorliegende Arbeit zu lösen. Sie ist lediglich als ein literarischer Versuch gedacht, durch gedankliches Eindringen in die Zusammenhänge die Vorgänge im kleinen Kreislauf an Hand

der vorliegenden Arbeiten weiter zu klären. Eigene experimentelle Versuche zur Prüfung von Teilfragen lagen nicht in ihrem Plan.

Die Fragestellung der einschlägigen älteren Untersuchungen zielt vorzugsweise auf das Verhalten des Blutfassungsvermögens und der Durchflußgröße bei verschiedenem Dehnungszustande der Lunge ab, nur ausnahmsweise wurden die Verhältnisse des Blutdruckes vor und hinter der Lunge berührt. Zeitlich am frühesten liegen die Untersuchungen Hallers (4), die 1760 erschienen, aber für die heutige Wissenschaft kaum noch mehr als historisches Interesse besitzen. Erst 100 Jahre später gaben die Arbeiten von Poiseuille (5) den eigentlichen Anstoß zur Beschäftigung mit diesen Fragen und zogen eine Reihe von Experimentaluntersuchungen nach sich, die das wesentliche Material vorliegender Studie erhalten.

Vorgreifend soll gesagt werden, daß folgende Gesichtspunkte für die Betrachtung von Wichtigkeit sind. Die Entfaltung der Lunge erfolgt natürlicherweise durch Senkung des Zwerchfelles und Hebung des Brustkorbes. Bei der Erweiterung des Brustraumes wird die Lunge über ihre bisherige Größe gedehnt und übt auf die ihr eingelagerten Organe (Mediastinalorgane) eine verstärkte Zugwirkung aus. Dieser sind Lungenarterie und Lungenvenen, sowie das Herz in gleicher Weise ausgesetzt. Die Wirkungen auf Arterie und Venen sind aber verschieden, denn der starke Bau der Arterienwand läßt nur eine geringe Beeinflussung durch den elastischen Lungenzug zu. Die Lungenvenen dagegen werden bedeutend stärker beeinflußt, da ihre Wandung dünn ist und nur wenig Widerstand leistet. Außer diesen Erwägungen spielen bei der Beurteilung der Ergebnisse die Versuchsmethoden eine bedeutende Rolle.

Die Bestimmung des Durchflußvolumens des Blutes und der Widerstandsveränderungen der Kapillaren wurde von zahlreichen Autoren durchgeführt. Die erste eingehende Arbeit lieferten Quincke und Pfeiffer in ihrer Abhandlung „Ueber den Blutstrom in den Lungen“ (6). Die Autoren stellten sich die Aufgabe, experimentell zu prüfen, wie die Lungendehnung den Blutstrom durch die Lungen beeinflußt. Die Beobachtungen wurden an frisch ausgeschnittenen Hundelungen angestellt. Als durchströmende Flüssigkeit diente defibriniertes Hundeblut. Versuche mit artfremdem Blut hatten wenig oder gar keine Erfolge. Das Ziel der Untersuchung war die Feststellung, wie sich die durchfließende Flüssig-

keitsmenge änderte, wenn die Erweiterung der Lunge 1. durch positiven Druck von der Trachea aus und 2. durch Erzeugung eines negativen Drucks auf die Lungenoberfläche bewerkstelligt wurde. Die Versuchsanordnung war verhältnismäßig einfach und übersichtlich: die frische Hundelunge wurde in eine hermetisch abzuschließende Flasche gebracht, durch deren Deckel fünf Glasröhren führten. An je eine derselben wurden die Kanülen der Arteria pulmonalis, der Ven. pulm. und die Trachea angeschlossen. Die vierte diente mittels Saugflasche zur Erzeugung negativen Druckes außerhalb der Lunge, dessen Größe an einem Manometer (5. Röhre) abzulesen war. Die Trachea hatte hierbei freie Verbindung mit der Atmosphäre, konnte aber (zur Erzeugung positiven intrapulmonalen Druckes) mit einer Druckpumpe verbunden werden. Die Durchspülungsflüssigkeit war in einer Mariotteschen Flasche untergebracht, die so hoch gehoben wurde, daß ein Ueberdruck von etwa 30 mm Hg entstand. Die Ergebnisse der Versuche mit Lungendehnung durch negativen Druck waren folgende:

Versuch I.

Nr.	Druck im Pleuraraum in mm Hg	durchgeflossene Menge in 15 Sek.
1	0	145
2	— 10	165
3	— 10	189
4	0	155
5	0	155
6	0	155
7	— 11	172
8	— 9	170
9	— 6	181
10	0	160
11	0	162
12	0	150
13	— 15	180
14	— 13	190
15	— 8	180

Versuch II.

Nr.	Druck im Pleuraraum in mm Hg	durchgeflossene Menge in 1 Min.
1	—	—
2	0	38
3	— 30	106
4	— 10	116
5	— 10	98
6	— 6	53
7	— 0	18
8	— 0	12
9	— 0	6
10	— 0	5,5
11	— 10	7,5
12	— 18	14
13	— 29	18,5
14	— 26	29
15	— 18	21
16	— 9	14
17	— 5	4,5

Aus diesen beiden Tabellen geht hervor, daß die Durchflußmengen **zunehmen,** je mehr die Lunge durch Saugwirkung gedehnt wird.

Die nächste Tabelle zeigt die Durchflußmengen bei Lungendehnung durch positiven Druck von der Trachea aus:

Tabelle I.

Positiver Druck in der Trachea	In 1 Min. durchgeflossene Menge
0	71
+ 12	69
+ 16	60
+ 25	28
+ 5	64
0	66

Tabelle II.

Positiver Druck in der Trachea	In 1 Min. durchgeflossene Menge
0	35,5
0	35,5
+ 12	30
+ 12	28
+ 14	27
+ 13	22
+ 15	15
0	35
+ 10	19 1/2
+ 16	12
+ 5	35

Bezeichnender- und verständlicherweise führte diese Versuchsreihe zum umgekehrten Ergebnis wie die vorige: hier wird der Blutstrom gedrosselt. Wenn auch einzelne Zahlenwerte aus der Linie fallen, so zeigt doch die Mehrzahl der Versuche, daß bei **Blähungen** der Lunge ein geringeres Durchflußvolumen zu beobachten ist. Auf Grund der merkwürdigen Folgerung, daß die natürliche Atmung aus dem Zusammenwirken von negativem thorakalem und positivem trachealem Druck bestehe, führten Quincke und Pfeiffer ihre weiteren Versuche mit intrapulmonal erzeugtem positivem Druck aus. Der von ihnen konstruierte Apparat, der die natürlichen Vorgänge bei der Atmung demonstrieren sollte, wurde manchen kritischen Betrachtungen unterworfen, am eingehendsten von Mosso (7). Seiner Auffassung, daß die von Quincke und Pfeiffer vertretenen Ansichten auf falschen Voraussetzungen beruhen, ist beizupflichten.

Im Luftraum der Lunge entsteht bei der natürlichen Atmung während der Inspiration **kein** höherer Druck. Dies kommt nur bei der Exspiration in Frage und bleibt, offene Luftwege vorausgesetzt, ziemlich belanglos. Während der Einatmung entsteht durch die Vergrößerung des Lungenraumes umgekehrt ein leichter Unterdruck, der sich durch das Einströmen von Luft höchstens ausgleicht. Als den physiologischen Verhältnissen entsprechend sind daher im Rahmen der vorliegenden Frage nur jene Ver-

suche Quinckes und Pfeiffers verwertbar, die mit negativem thorakalem Druck angestellt wurden und deren Ergebnis eine Vergrößerung des Durchflußvolumens bei Lungendehnung war.

De Jager (8) prüfte die experimentellen Befunde von Quincke und Pfeiffer nach. Auch er fand in zahlreichen Versuchen, daß die Volumengeschwindigkeit bei Inspiration, erzeugt durch negativen Druck, größer ist als bei der kollabierten Lunge. Außerdem bestätigte er die schon von Quincke und Pfeiffer erhobene Feststellung, daß bei Erweiterung der Lunge durch Aufblasung von der Trachea aus die Volumengeschwindigkeit geringer wird als im kollabierten Zustand. Daß seine Ergebnisse z. T. noch eindringlicher sind als die von Quincke und Pfeiffer, zeigt folgende Tabelle. Die aufgeführten Zahlen stellen jedesmal das Mittel von 4—6 In- und Exspirationsbewegungen dar.

Ausflußmengen in 15 sek. in ccm. bei Anwenduug negativen Druckes.

	Kollabiert	Ausgedehnt
1.	11	20,5
2.	24,4	29
3.	34,2	49,5
4.	37,2	44,5
5.	77,7	90,5
6.	62,0	90,6
7.	62,0	90,6
8.	83,2	76,8
9.	130,3	183,6
10.	35,5	46,4

Ergebnis: Bei Inspiration durch negativen Druck ist das **Durchflußvolumen gegenüber der kollabierten Lunge erhöht.**

Ausflußmengen in 15 sek. in ccm. bei Dehnung der Lunge durch Aufblasen.

	Kollabiert	Aufgeblasen
1.	33,6	12,75
2.	89,3	50,3
3.	46,0	27,3
4.	98,0	83,8

Ergebnis: Bei Blähung der Lunge durch trachealen Druck ist die **Durchflußmenge kleiner** als im kollabierten Zustand. Wenn auch einmal ein Widerspruch vorkommt, wie in der ersten Tabelle, Nr. 8., so spricht doch das Gesamtergebnis offensichtlich für eine erhöhte Durchflußmenge

bei der natürlichen Atmung und eine geringere bei der Aufblasung durch die Trachea.

Auch **d'Arsonval** (9) zeigte, daß bei der natürlichen Inspiration eine größere Blutmenge die Lunge passierte als bei der Exspiration. Er ließ bei einem kurz vorher getöteten Hunde aus einer Mariotte-schen Flasche defibriniertes Blut in die Vena cava inferior strömen und stellte die Blutmenge fest, welche aus der Bauchaorta austrat. Durch Ziehen am Zwerchfell bewirkte er Inspirationsbewegungen. **Er sah zuerst eine Ausflußabnahme, dann** — wenn die Lunge in Inspirationsstellung gehalten wurde — **eine Zunahme des Blutstromes.** Dieselbe Methode wandten Cohnheim und Litten (10) und auch Stewart (11) an. Sie fanden ebenfalls, daß während der Inspiration mehr Blut die Lunge passiert als in der Exspirationsstellung. In Uebereinstimmung mit diesen Ergebnissen stellte ferner unabhängig davon Mosso (7) fest, daß die Volumengeschwindigkeit bei Ausdehnung der Lunge größer wird. Aehnliches erreichten in Versuchen an ausgeschnittenen Lungen, die grundsätzlich ebenso aufgebaut waren, Lichtheim (12), Kowalewsky (13), Dachmann (14), Mislawsky (15), Zuntz (23) und Heß (24). Die nähere Besprechung dieser Arbeiten erübrigt sich, da sie technisch nichts Neues bringen.

In jüngerer Zeit fand Bruns (16), daß bei der ausgeschnittenen Lunge die Durchströmungsmenge in der Zeiteinheit proportional dem negativen Druck anstieg. Dasselbe gilt für Lohmann und Müller (17), die in einer Sitzung der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften in Marburg über entsprechende Versuche künstlicher Lungendurchblutung in verschiedenen Dehnungszuständen berichten. Sie experimentierten an der angesaugten, aufgeblasenen und kollabierten Lunge. Sie kamen zu folgendem Ergebnis:

1. Die Durchblutungsgröße ist bei der kollabierten Lunge und bei der geblähten Lunge annähernd dieselbe für den Fall, daß die Blähung durch den Ueberdruck von der Trachea aus herbeigeführt wird. Wenn die Durchblutung sich durch das Aufblasen überhaupt ändert, so wird sie, wenn auch nur unbeträchtlich, in ungünstigem Sinne beeinflußt.

2. Die Durchblutungsgröße nimmt dagegen gegenüber der kollabierten oder durch trachealen Druck geblähten Lunge **ganz bedeutend zu.**

wenn die Lungendehnung durch negativen Druck wie unter physiologischen Verhältnissen von außen herbeigeführt wird. Dabei wächst die Durchblutungsgröße mit dem Dehnungsgrade von der schwächsten Dehnung an immer mehr. Dies illustriert folgendes Protokoll:

In 15 sek. fließen in ccm aus

Nr.	den koll. Lungen	den durch Saugung gedehnten Lungen	den aufgeblasenen Lungen
I.	28 (20—33)	43 (41—45)	20—21
II.	17 (15—23)	33 (32—35)	17 (15—19)
III.	8 (7—9)	15 (13—16)	8 (7—9)

Bei sehr starker Ansaugung ließen die Lungen in Versuch II 42 ccm in 15 sec. durch. War die Ansaugung in Versuch III sehr schwach, so flossen 9—10 ccm hindurch.

Zusammenfassend ist also zu sagen: wird bei ausgeschnittenen, in künstlichem Thorax angeordneten Lungen, die Erweiterung durch Saugwirkung von außen erzeugt, so werden die Bedingungen für die Durchblutung günstiger, d. h. es fließt in der Zeiteinheit mehr Blut durch die Lungen als während der Exspiration.

Entgegen dieser Auffassung vertreten Poiseuille (4) und Cloetta (18, 19, 20, 21) die Meinung, daß während der Inspiration eine **Erschwerung** des Blutdurchganges durch die Lunge anzunehmen sei. Poiseuille injizierte erstarrende Massen, die bei 40 Grad flüssig waren. Sofort nach der Einspritzung wurde ein Lappen der Lunge aufgeblasen, dann die ganze Lunge abgekühlt, bis sie erstarrte. Bei mikroskopischer Untersuchung stellte Poiseuille fest, daß die Haargefäße durch die Blähung **länger** und **dünner** geworden waren als bei zusammengefallener Lunge. Weiterhin untersuchte er, welche Zeit eine Flüssigkeit benötigte, die unter einem Druck von 14—15 cm Hg (Druck der A. pulm.) stand, um durch die Lunge eines Kaninchens zu fließen.

Es strömten durch die mäßig aufgeblasene Lunge 3 ccm in 1 Min. 59",
durch die stark aufgeblasene Lunge 3 ccm in 2 Min. 19",
durch die zusammengefallene Lunge 3 ccm in 1 Min. 20".

Aehnliche Befunde erzielte er auch bei Versuchen mit Hunde- und Katzenlungen, teilt hiervon aber keine zahlenmäßigen Ergebnisse mit.

Poiseuille nimmt an, daß die Einatmung den Blutstrom erschweren müsse. Er beobachtete bei einem eröffneten Frosch mikroskopisch, daß, je mehr der Frosch die Lunge voll Luft pumpte, eine Verlangsamung des Blutstromes eintrat.

Poiseuilles Annahme, daß die natürliche Einatmung den Blutstrom erschweren müsse, ist durch seine Versuche nicht belegt, denn die tracheale Blähung durch positiven Druck ist beim Warmblüter nicht dem natürlichen Vorgang entsprechend.

In verschiedenen Arbeiten trat Cloetta gegen die sonst anerkannte Auffassung auf, daß bei Inspiartion mehr Blut in der Lunge sei als bei Exspiration. Um die Zirkulation in der Lunge zu untersuchen, registrierte er plethysmographisch die Volumenveränderungen der einen oder beider Lungen. Diejenigen Versuche, wo die Atmung künstlich durch einen Ueberdruck von innen unterhalten wurde, sind an dieser Stelle ohne Bedeutung. In den anderen Versuchen, in denen die Lungen durch Erniedrigung oder Erhöhung des Druckes im Plethysmographen entfaltet wurden oder zusammenfielen, zeigte sich bei der Entfaltung der Lunge eine Druckabnahme in der Carotis und umgekehrt. Hier war unzweifelhaft während der Inspiration die Blutzufuhr zum linken Herzen vermindert, was Cloetta dahin deutet, daß die inspiratorisch gedehnte Lunge eine kleinere Blutmenge passieren läßt. Ferner gibt Cloetta an, daß die Pulsationen der rechten Kammer während der Ansaugung der Lunge an Höhe abnehmen. Mikroskopische Beobachtungen ergaben auch hier, daß die Gefäße der gedehnten Lunge enger sind als die der zusammengefallenen. Cloetta kommt zu dem Schluß, daß die Durchblutung der gedehnten Lunge schlechter sei als die der ungedehnten. Diese Meinung revidiert er nur insofern, als er zugibt, daß im Beginn der Inspiration durch die Geraderichtung der geschlängelten Gefäße die Durchblutung erleichtert wird. Seine Ansicht über die Blutströmung durch die Lungen faßt er schließlich folgendermaßen zusammen: „Im ersten Drittel der inspiratorischen Volumenvergrößerung ist der Blutdurchtritt durch die Lunge infolge der Geraderichtung der exspiratorisch geschlängelten Gefäße erleichtert. Von da ab beginnt die lineare Dehnung der

Gefäße und damit eine beträchtliche Erschwerung der Zirkulation. Kleine Respirationsbewegungen verbessern somit die Zirkulation, große verschlechtern sie, wobei die bei kräftiger Inspiration eintretende Verschlechterung seiner Ansicht nach die geringfügige Verbesserung, die sich im Anfang der Inspiration einstellt, an Wirkung bei weitem übertrifft.“

Wenn Cloetta in seiner Arbeit fragt: „In welchem Zustand ist die Lunge am besten durchblutet?“, so geht daraus nicht hervor, ob er nach der Blutkapazität oder nach der Durchflußmenge fragt. Da er diese Trennung nicht durchführt, sind seine letzten Folgerungen nicht ganz klar. Aus seinen Versuchen geht eindeutig hervor, daß der Blutdruck in der Carotis bei der Lungendehnung, erzeugt durch negativen Druck, anfangs sinkt und bei Beginn der Exspiration stark ansteigt. Dies besagt, daß während der Inspiration weniger Blut aus der Lunge zum linken Herzen fließt, dagegen zu Beginn der Exspiration viel, in der weiteren Dauer der Exspiration wieder weniger. Dieser Versuch stimmt mit dem de Jagerschen überein, der an der ausgeschnittenen Lunge In- und Exspirationbewegungen erzeugte, und an den Blutsäulen in den Glasröhren der A. und V. pulm. feststellte, daß bei der Inspiration mehr Blut in der Lunge war als bei der Exspiration, die Durchflußgeschwindigkeit sich aber verringerte. Den geringen Druck in der Carotis führte Cloetta ausschließlich auf die Widerstandserhöhung in den Kapillaren zurück, vergaß aber dabei, daß die gleichzeitig auftretende Volumenvergrößerung der Lunge ebenfalls an dieser Druckabnahme beteiligt war. So ist seine Auffassung, daß die Kapazität der Lungengefäße bei Inspiration geringer sei, als unrichtig anzusehen. Cloetta prüfte auch die Brunsschen Ergebnisse nach, indem er die Blutmenge von 5 Lungen maß, wobei er dreimal einen höheren Wert bei der Inspiration fand. Wenn er hiernach die Brunsschen Ergebnisse anerkennen mußte, so konnte er sich doch nicht entschließen, seine früheren Folgerungen ganz aufzugeben.

Es ist deshalb jetzt notwendig zu fragen, in welcher Weise sich bei der Inspiration das Blutfassungsvermögen der Lungengefäße verändert.

Dieselben Autoren, die die Durchflußgeschwindigkeit untersuchten, beschäftigten sich auch mit dieser Frage. Die wichtigsten Beiträge lieferten auch hier Quincke und Pfeiffer und de Jager, dazu kommen

Mosso und in neuerer Zeit Bruns, Heger und Spehl und Plumier. Auf Grund ihrer Arbeitsmethoden lassen sich diese Autoren in zwei Gruppen teilen. Die eine Gruppe, zu der Quincke und Pfeiffer und de Jager gehören, benutzten ausgeschnittene Lungen, die sie in einen Apparat setzten, der die natürlichen Verhältnisse im Körper möglichst vollkommen nachahmte. Sie hatten hierbei die Möglichkeit, alle Faktoren auszuschalten, die am Körper des Versuchstieres die Versuche bezw. ihre Deutung erschweren konnten.

Die andere Gruppe, zu der Heger und Spehl gehören, beließen die Lungen in ihren natürlichen Verhältnissen und bestimmten auf der Höhe der In- und Exspiration die Blutmengen der Lungen.

Die wohl umfassendste Arbeit über die Kapazitätsänderung der Lungengefäße gab de Jager. Er machte seine Versuche an Schweinslungen und zwar nahm er meistens die linke; die Kapazität der Lungengefäße maß er in den in Arterie und Vene eingebundenen Glasröhren nach ccm. Er benutzte die von Quincke und Pfeiffer angegebene Versuchsordnung. „Zur Bestimmung der Kapazität der Blutbahn der Lungen befestigten Quincke und Pfeiffer die aus dem Körper genommenen Lungen schwebend in einem Glasgefäß. Durch den dieses Gefäß von der Atmosphäre abschließenden Deckel gingen einige Glasröhren. Von diesen waren drei so angebracht, daß Trachea, A. pulm. und linkes Atrium damit verbunden werden konnten. Eine vierte Röhre kommunizierte mit einer Bunsenschen Pumpe, wenn die Ausdehnung der Lunge durch negativen Druck auf die Pleurafläche erzeugt werden sollte, während sie der Atmosphäre Zutritt in die künstliche Brusthöhle gestattete, wenn die Ausdehnung der Lungen durch Aufblasung von der Seite der Trachea in Frage kam. Mit der künstlichen Brusthöhle und der Trachea waren Manometer verbunden, um die Größe des negativen pulmonalen Druckes zu bestimmen.“

Es muß auch klar herausgestellt werden, daß de Jager ebenfalls Versuche mit positivem, von der Trachea aus erzeugtem Drucke anstellte. In dieser Hinsicht nahm er die von Quincke und Pfeiffer aufgestellten Theorien stillschweigend hin. Er erweiterte seine Versuche jedoch dahin, daß er Arterie und Vene ebenfalls unter negativen Druck setzte und so versuchte, den natürlichen Verhältnissen näher zu kommen. Für die gegen-

wärtige Betrachtung bleiben die Versuche mit Steigerung des intrapulmonalen Druckes unberücksichtigt. Bei Anwendung negativen Druckes in der künstlichen Pleurahöhle erhielt de Jager Ergebnisse, die eine **klare Kapazitätszunahme** während der Inspiration zeigen. Bei diesen Versuchen stand die Flüssigkeit in den großen Gefäßen entweder unter Atmosphärendruck oder sie wurde, den natürlichen Verhältnissen entsprechend, ebenfalls dem thorakalen negativen Druck ausgesetzt. Um dies zu ermöglichen, benutzte de Jager die Versuchsanordnung der Abb. 1 der Orig.-Arbeit. Während der angestellten Versuche machte sich bei der durchströmenden Flüssigkeit regelmäßig eine langsame Niveausenkung bemerkbar, die durch eine Transudation in das Lungengewebe zustande kam. Diesen Niveausenkungen wurde in den folgenden Versuchen Rechnung getragen. Sie erwiesen sich vom Dehnungszustand der Lunge als weitgehend unabhängig.

In der ersten Versuchsreihe wurden die Kapazitätsänderungen bei Ausdehnung der Lunge durch negativen Druck beobachtet, während die Flüssigkeit in A. und V. pulm. unter atmosphärischem Druck stand. Die hier gefundenen Ergebnisse bestätigten erneut, daß die Kapazität während der Ausdehnung **zunimmt**, daß sie in ausgedehntem Zustande ungefähr konstant bleibt und während des Kollabierens abnimmt. Diese Ergebnisse wurden vom Verfasser auch graphisch dargestellt (s. Abb. 2 der Orig.-Arbeit). In der zweiten Versuchsreihe wurden A. und V. pulm. unter den negativen Druck einbezogen. Ueberraschenderweise ergab sich unter diesen Verhältnissen der umgekehrte Befund als bei der ersten Reihe. Wenn auch im Anfang eine geringe Kapazitätszunahme festzustellen war, so kam es trotz fortbestehender Lungendehnung hier sehr bald zu deutlicher **Kapazitätsabnahme** (vergl. Abb. 3 der Orig.-Arbeit).

Zur Würdigung dieses Ergebnisses ist es hier am Platze, die Apparatur de Jagers einer kritischen Betrachtung zu unterziehen. In der de Jagerschen Versuchsanordnung münden A. und V. in dasselbe Rohr. Der negative Druck setzt am Spiegel der Flüssigkeit in diesem Rohre an. Er trifft also direkt die Flüssigkeit. Den natürlichen Verhältnissen entsprechend müßte dieser Druck indirekt durch eine elastische Wandung angreifen. Diese Gefäßwand ist bei A. und V. durch ihren Gewebsaufbau sehr verschieden. Die Wandung der Arterie ist so stark, daß der negative Druck nur sehr schwach an ihr wirksam werden

kann. Die Vene dagegen ist durch ihre weiche, elastische Wandung dem negativen Druck viel stärker unterworfen.

Durch das Kommunizieren der Röhren von A. und V. ist bedingt, daß der Druck auf ihnen gleichmäßig lastete. Das entspricht keineswegs den natürlichen Bedingungen. Außerdem nahm dieser Druck durch das Absickern von Flüssigkeit allmählich ab. Aus den Tabellen geht hervor, daß diese Niveausenkung 50—42,5 cm, dann 50—44,7 cm usw., also um fast ein Fünftel des gesamten Druckes der Flüssigkeitssäule ausmachte. Auch ist es fraglich, ob die im Versuch angewandten hydrostatischen Druckwerte den physiologischen Blutdruckwerten genügend angepaßt waren. Nach Angaben von Beutner (25) hat das Pferd 33—55 mm Hg Blutdruck, der Hund 22,9 mm Hg, die Katze 16,0 mm Hg und das Kaninchen 13,7 mm Hg. Die im Versuchsapparat verwandte Blutsäule von 50 cm Höhe entsprach angeblich einem Druckwert von 33 mm Hg.

Die angestellten Erwägungen zeigen Mängel und Unzulänglichkeiten der Versuchsanordnung und schließen die Ergebnisse der Versuche der zweiten Gruppe, bei denen A. und V. unter demselben negativen Druck standen, von der weiteren Diskussion aus. Brauchbarer sind schon die Versuche, die de Jager anstellte, indem er A. und V. trennte und so die Möglichkeit hatte, verschiedene Drucke einwirken zu lassen. Er stellte hier an einer Lunge drei Versuche an:

1. A. und V. unter Atmosphärendruck;
2. A. und V. unter negativem Druck;
3. A. unter Atmosphärendruck und V. unter negativem Druck.

Die beiden ersten Versuche ergaben ähnliche Befunde wie die oben dargestellten. Stehen A. und V. unter Atmosphärendruck, dann nimmt während der Lungendehnung die Kapazität bedeutend zu, bleibt bei bestehender Dehnung ungefähr konstant und nimmt beim Kollabieren der Lunge wieder ab.

Stehen A. und V. unter negativem Druck, so ergibt sich bei der Lungendehnung Abnahme, beim Kollabieren Zunahme der Kapazität.

Wirkt dagegen auf die A. der Atmosphärendruck, auf die V. aber der negative Druck der künstlichen Brusthöhle, dann ergibt sich bei der

Ausdehnung eine **Kapazitätszunahme**, die aber nicht so stark ist wie beim ersten Versuch. Diese Versuchsanordnung scheint mir die glücklichste und liefert ein Ergebnis, das wohl der Wirklichkeit am nächsten kommt und den oben angestellten Ueberlegungen einigermaßen gerecht wird. Auch diese drei Ergebnisse wurden graphisch dargestellt (siehe Abbildung 5 der Orig.-Arbeit). Die Kurve der Figur II, die allein von positivem Wert für vorliegende Betrachtungen ist, entstand aus folgender Tabelle:

Zeitpunkt der Wahrnehmung	Zustand der Lungen	Stand des Niveaus über dem Hilus in cm in der Art.	Vene	Wahrgenommene Veränderung in 5 Sek. a In der Niveauhöhe in cm	In der Kapazität in ccm	Wirkliche Veränderung in der Kapazität in ccm
0 Min. 0 Sek.	Collabiert	50	50	— 0,5	+ 1,57	
30 „	„	49,9	44,6	— 0,6	+ 1,88	+ 1,38
35 „	Während	49,3	49,6	— 0,4	+ 1,25	+ 0,75
40 „	der Aus-	48,8	49,7	— 0,3	+ 0,94	+ 0,44
45 „	dehnung	48,2	50	— 0,3	+ 0,94	+ 0,44
50 „	Ausgedehnt	47,5	50,4	— 0,2	+ 0,63	+ 0,13
55 „	negativer Druck	46,9	50,8	— 0,5	+ 1,47	+ 1,07
1 Min. 0 „	constant	46,1	51,1	0	0	— 0,49
5 „	40 mm Hg	46,0	51,2	0	0	— 0,49
10 „		45,8	51,4	+ 0,1	— 0,31	— 0,8
15 „	während	46,1	51,2	+ 0,1	— 0,31	— 0,8
20 „	des Colla-	46,6	50,8	+ 0,3	— 0,94	— 1,44
25 „	bierens	47,1	50,6	— 0,1	+ 0,31	— 0,18
30 „		47,1	50,5	— 0,4	+ 1,25	
2 Min. 0 „	Collabiert	47,3	49,9			

Die Tabelle zeigt, daß während der Ausdehnung bis zum Höhepunkt eine Kapazitätszunahme von 4,21 ccm stattfand, die beim Kollabieren, wenn auch nicht vollständig, wieder abnahm. De Jager stellte noch mehr Versuche an, die alle mit den hier angeführten Beispielen im Prinzip übereinstimmten. Er wagt aber nicht zu entscheiden, ob diese Versuche für das lebende Individium anwendbar sind. Er ist hier in seiner Meinung von den Quincke und Pfeifferschen Fehlschlüssen beeinflußt. Jedoch kann man aus den de Jagerschen Versuchsergebnissen entnehmen, **daß bei der Inspiration eine Volumenzunahme des Lungengefäßsystems stattfindet.**

Auch Quincke und Pfeiffer beobachteten die Kapazitätsschwankungen der Lunge bei ihren Durchströmungsversuchen. Beim Erzeugen eines negativen Thoraxdruckes wurde der Ausfluß auf der **venösen Seite verlangsamt, dagegen der Zufluß auf der arteriellen Seite beschleunigt, bis die volle Ausdehnung der Lunge erreicht war.** Das Umgekehrte fand beim Kollabieren statt. Beim Aufblasen der Lunge durch die Trachea wurde stets Volumenabnahme beobachtet. Da die Autoren ihre entscheidenden Versuche aber, wie erwähnt, auf der Voraussetzung aufbauten, daß die natürliche Inspiration mit positivem trachealem Druck, bei geringem negativem thorakalem Druck, einhergehe, so mußten sie zu Schlußergebnissen kommen, die anfechtbar erscheinen. Vorsichtigerweise nehmen sie abschließend weder für noch gegen eine Kapazitätszunahme der Lungengefäße bei der Inspiration Stellung. Sie sagen: „Faßt man alles zusammen, so ergibt sich, daß die Respirationsbewegungen zur Blutbewegung in der Lunge etwas beitragen, vorzugsweise durch den Wechsel der Kapazität des Gefäßgebietes."

Besonders wertvolle Beiträge zu der Frage des Blutgehaltes der Lunge lieferte A. Mosso. Er wurde durch das Fehlen des Gehirnpulses bei starker Einatmung dazu geführt, spezielle Untersuchungen über den Einfluß der Atmung auf den Lungenkreislauf anzustellen. Er verwendete eine Anordnung, die an der ausgeschnittenen Lunge volumetrisch die Kapazitätsänderungen der Lungengefäße bei Ein- und Ausatmung aufzeichnete und beurteilte die Blutfülle der Lunge bei den verschiedenen Atemphasen danach, ob

1. der Blutzufluß dem Blutabfluß die Wage hielt;

2. der Zufluß den Abfluß überwog;

3. der Abfluß stärker war als der Zufluß.

Er fand, daß Nr. 2 bei der Inspiration, Nr. 3 bei der Exspiration zu beobachten war. Bei einem seiner Versuche erhielt er ein charakteristisches Kurvenbild, das er in seiner Arbeit bringt (Orig.-Arbeit Abb. 9).

Mosso stellte fernerhin fest, daß bei der **natürlichen Inspiration das Volumen der Lungengefäße zunimmt** und bestätigte somit die Ergebnisse, die Quincke und Pfeiffer und de Jager bei Anwendung negativen Druckes erhalten hatten. Im übrigen konnte er sich nicht

entschließen, die Modellversuche Quincke und Pfeiffer sowie ihre Folgerungen für die natürlichen Verhältnisse in kleinen Kreislauf anzuerkennen.

Heger und Spehl (22), Plumier und Bruns (16) beschritten andere Wege zur Bestimmung der Kapazität der Lungengefäße. Ohne die Pleurahöhlen zu eröffnen, banden Heger und Spehl (am Kaninchen) das Herz entweder auf der Höhe der Inspiration oder auf der Höhe der Exspiration ab und bestimmten die in den Lungen enthaltenen Blutmengen im Verhältnis zu der gesamten Blutmenge des Körpers. Auch in dem Falle, daß in der Perikardialhöhle ein normaler negativer Druck von 9—10 mm Hg hergestellt worden war, war die Blutmenge der Lunge größer bei der Exspiration, und zwar betrug sie bei ersterer $^1/_{12}$ bis $^1/_{13}$, bei letzterer $^1/_{18}$ bis $^1/_{15}$ der Gesamtblutmenge des Körpers, während die Lungenblutmenge bei unter positivem Druck aufgeblasenen Lungen nur $^1/_{60}$ der ganzen Blutmenge ausmachte. Plumier machte ähnliche Versuche und Beobachtungen beim Hunde. Bei Inspiration enthielten die Lungen $^1/_9$, bei Exspiration $^1/_{10,7}$ der gesamten Blutmenge.

Bruns bestimmte die in den Lungen enthaltene Blutmenge, je nachdem diese normal entfaltet oder kollabiert waren. Im ersten Falle verhielt sich die Menge der rechten und der linken Lunge im Durchschnitt von sechs Versuchen wie 5:3. Nach Eröffnen der rechten Pleurahöhle und Zusammenfallen der rechten Lunge war die Blutmenge in dieser zweimal ebenso groß wie in der linken Lunge, viermal $^2/_3$ bis $^1/_3$ davon. Hieraus folgt, **daß die Lungengefäße beim Lungenkollaps eine Volumenverkleinerung erfahren.**

Zuletzt prüfte Cloetta (21, 20, 18, 19), der auf Grund seiner Stromversuche annahm, daß die Lungenkapazität während der Inspiration geringer sei als in der Exspiration, die Versuche von Bruns nach. Er mußte seine Meinung dahin revidieren, daß die Inspirationslunge mindestens ebenso viel Blut enthält wie die Exspirationslunge. —

Ueberblicken wir diese Ergebnisse der bisher vorliegenden Experimentaluntersuchungen, so kann für die Beurteilung der Strömungsverhältnisse im kleinen Kreislauf wohl als sichergestellt betrachtet werden, daß die inspiratorische Vergrößerung der Lunge verbunden ist mit:

1. Erleichterung des Blutdurchflusses durch die Lunge bei Verengerung der Einzelkapillaren: Eröffnung neuer Blutwege;
2. Erhöhung des Blutgehaltes der Lunge (= Vergrößerung der Kapazität der Lungenkapillaren);
3. Steigerung des Druckes im rechten Ventrikel;
4. Verminderung des arteriellen Blutdruckes im großen Kreislauf.

Im einzelnen ist hierzu zusammenfassend folgendes zu sagen:

Für die Bestimmungen der Durchflußgröße (Punkt 1) sind im Hinblick auf die Verhältnisse im Organismus m. E. nur jene Versuche am isolierten Organ verbindlich, bei denen die Lungendehnung durch Saugwirkung von der Lungenoberfläche aus vorgenommen wurde. Lungenerweiterung durch Steigerung des intrapulmonalen Druckes mit ihrer komprimierenden Druckwirkung auf das Lungengewebe kommt als Analogiefall zum natürlichen Inspirationsvorgang nicht in Frage. Wie gezeigt wurde, führten die Versuche der ersteren Art eindeutig zu dem Ergebnis, daß die unter bestimmtem Druck durch die entfaltete Lunge fließende Flüssigkeitsmenge **größer** ist als bei kollabierter Lunge. Da diese Versuche ausschließlich am isolierten (überlebenden) Organ durchgeführt wurden, ist allerdings zu fragen, ob die Ergebnisse auch für die normal ernährte und die normal situierte Lunge beweisend sind oder ob sie durch die besonderen Bedingungen entstellt sein könnten. Hier wäre vor allem eine Aenderung der Elastizität und der Membrandichte im Verlauf der regressiven Gewebsveränderungen zu denken. Zweifel dieser Art scheinen indessen zu entfallen auf Grund der Feststellung, daß die inspiratorischen Durchströmungsänderungen sich als durchaus reversibel und im Wechsel mit Kollabierungsversuchen wiederholbar erwiesen. Andererseits ist das Arbeiten am isolierten Organ mit einer völligen Ausschaltung nervöser und funktionell chemischer Einflüsse verbunden, die zur Zeit aber kaum faßbar und in ihrer Rolle abzuschätzen sind und daher vernachlässigt werden sollen. Auch die Verwendung kontinuierlichen Stromflusses an Stelle des pulsatorischen mit seinen eventuell mechanischen Reizwirkungen ist hier zu erwähnen.

Um den erhöhten Durchlaß der Kapillaren bei Lungendehnung die nachgewiesenermaßen mit einer Verlängerung und Verengerung der Einzel-

kapillare einhergeht, zu verstehen, muß die neuerdings ebenfalls erwiesene Eröffnung zuvor verschlossener kapillarer Blutwege herangezogen werden, die allem Anschein nach zu solcher Verbreiterung der Blutbahn führt, daß das Anwachsen der Reibungswiderstände mehr als ausgeglichen wird.

Aehnliches wie für die Volumengeschwindigkeit gilt für die Beurteilung der **Blutfülle der Lunge** im kollabierten und inspiratorisch gedehnten Zustande. (Punkt 2). Sollen auch hier die am isolierten Organ gewonnenen Ergebnisse gewiß nicht weniger vorsichtig beurteilt werden als bei den Durchströmungsversuchen, so liegen die Dinge insofern günstiger, als die Uebereinstimmung der Befunde, eine Lungendehnung durch negativen Druck vorausgesetzt, hier vollkommener ist als dort. Vor allem **aber liegen zur Frage** der Blutkapazität auch Versuche an der Lunge in situ vor, die ohne weiteres voll beweisend sind.

Die Anerkennung der unter Punkt 3 und 4 genannten Folgerungen bedarf keiner weiteren Begründung, da ihnen unmittelbare experimentelle Befunde an der Lunge in situ zu Grunde liegen. Beide gehören zum Bestande alter Feststellungen aus der experimentellen Physiologie.

Wie aber hat man sich bei dieser Lage der Dinge das Zustandekommen der inspiratorischen Drucksteigerung im rechten Herzen zu denken?

Wägt man allein die bisher diskutierten, sichtlich sich widerstreitenden Einzelbefunde gegeneinander ab, so muß die Drucksteigerung im rechten Herzen paradox erscheinen, da der vergrößerte Durchlaß der Lungengefäße (Punkt 1) sowie die Absaugung von Blut aus dem rechten Herzen in die Lunge (Punkt 2) eher eine Drucksenkung erwarten ließe. Erst die Berücksichtigung der Gesamtdynamik des Thorax bei der natürlichen Atmung macht eine befriedigende Beantwortung der Frage möglich. Es sind, wie mir scheint, im wesentlichen zwei Teilwirkungen der sich entfaltenden Lunge in situ, die zur Erklärung herangezogen werden müssen.

Auf der einen Seite steht die Saugwirkung der dem Lungenzug ausgesetzten Abschnitte der Hohlvenen und des rechten Herzens, die sich aus dem Venensystem des großen Kreislaufes mit Blut füllen und so

das sich immer rasch wieder ergänzende Becken bilden, aus dem das Strombett der Lunge bei seiner inspiratorischen Erweiterung im wesentlichen sein Blut bezieht. Sie läßt es nicht nur zu keiner Entlastung des rechten Herzens kommen, sondern führt zu dem mächtigen, rechtsläufigen Blutstrom zum Thorax und bedingt eine Blutüberfüllung des rechten Herzens und der Lungenstrombahn, die schon Donders, Mosso und Einbrodt (22) beschrieben. Auf der anderen Seite steht die dynamische Bremsung des Blutabflusses aus der Lunge zum linken Herzen, die daher rührt, daß die sich dehnende Lunge ihren vermehrten Blutbedarf z. T. auch aus den dem linken Herzen zugekehrten Blutwegen entnimmt und so zum mindesten ein **retardierendes Moment** für die Blutbewegung zum linken Herzen abgibt. Die Folge für den arteriellen Blutdruck im großen Kreislauf ist aus der inspiratorischen Blutdrucksenkung lange bekannt.

Aus dem Zusammenwirken dieser beiden Faktoren erscheint eine inspiratorische Drucksteigerung in dem hinter der Lunge stehenden rechten Herzen, wie ich glaube, sehr wohl verständlich.

Sind es hiernach letzten Endes die Inspirationsmuskeln, die (unter Abflußverzögerung) eine beschleunigte Ansammlung großer Blutmengen im kleinen Kreislauf schaffen, so unterstützt umgekehrt der in seine Exspirationslage zurückkehrende Thorax (unter Erschwerung neuen Blutzustroms) ihre Weiterbeförderung zum Arteriensystem des großen Kreislaufs und führt hier zu exspiratorischer Blutdrucksteigerung.

Trifft diese Vorstellung zu, so entfällt der Widerspruch zwischen dem längst erwiesenen erhöhten Durchlaß der Lungenkapillaren und der neuerdings wieder von Wagner (1, 2, 3) erhobenen Forderung eines erhöhten Strömungswiderstandes in der inspiratorisch sich erweiternden Lunge dadurch, daß letzterer als unter den speziell mechanischen Bedingungen des Lungenkreislaufes vorwiegend **dynamisch entstehend** aufgefaßt wird.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Professor Dr. Dittler verpflichtet für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung der Arbeit zukommen ließ.

Literatur-Verzeichnis.

1. R. Wagner
Zeitschr. f. Biol., Bd. 92, S. 54 u. 579, 1931/32.

2. R. Wagner
Zeitschr. f. Biol., Bd. 94, S. 92, 1933.

3. R. Wagner und R. Bayer
Zeitschr f. Biol., Bd. 95, S. 341 u. 359, 1934.

4. Haller
Elementa physiol,, Band 15, Seite 31, Lausanne 1760.

5. Poiseuille
Compt. rend. de l'Acae. des scieces
Band 41, Seite 1072, 1855.

6. Quinke und Pfeiffer
Archiv für Anat. u. Physiologie, 1871, Seite 90.

7. Mosso
Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn.
Leipzig 1884.

8. de Jager
Archiv für die gesamte Physiologie,
Band 20, Seite 456, 1879.

9. Funke und Latschenberger
Archiv für die ges. Physiologie.
Band 15, Seite 405, 1877.

10. Cohnheim und Litten
Archiv für pathol. Anatomie, Band 65, Seite 105, 1875.

11. Stewart
Journal of physiol, Band 15, Seite 31, 1894.

12. R. Tigerstedt
Die Physiologie des Kreislaufes, Berlin 1923, Bd. I.

13. Kowalewsky
Archiv für Anatomie und Physiologie, physiol. Abt.,
Band 20, Seite 431, 1877.

14. R. Tigerstedt
Die Physiologie des Kreislaufes, Berlin 1923, Bd. II.

15. Mislawsky
Jahresbericht der Physiologie, 1878.

16. **Bruns**
Deutsches Archiv für klinische Medizin 1912,
Seite 472

17. **Lohmann und Müller**
Sitzungsbericht der Gesellschaft der Naturwissenschaften zu Marburg 1913.

18. **Cloetta**
Archiv für experimentelle Pathologie
Band 63, Seite 426, 1910.

19. **Cloetta**
Archiv für experimentelle Pathologie
Band 66, Seite 426, 1911.

20. **Cloetta**
Archiv für experimentelle Pathologie
Band 70, Seite 422, 1912.

21. **Cloetta**
Archiv für die gesamte Physiologie
Band 152, Seite 362, 1913.

22. **R. Tigerstedt**
Die Physiologie des Kreislaufes, Berlin 1923, Bd. III.

23. **Juntz**
Archiv für die ges. Physiologie
Band 17, Seite 473, 1878.

24. **Heß**
Deutsches Archiv für klinische Medizin 1912,
Seite 478.

25. **Beutner**
Zeitschrift f. rat. Med. N. F. 2, 1852, Seite 108.

Lebenslauf.

Am 4. Juni 1908 wurde ich, Otto Kehl, als Sohn des Lehrers August Kehl und seiner Frau Elisabeth, geb. Konze, in Oberrosphe, Kreis Marburg geboren. Ich besuchte die Stadtschule in Homberg von 1914—17. Dann trat ich in die Höhere Bürgerschule ein, die ich bis 1923 besuchte. Von 1923—1929 absolvierte ich die August-Vilmar-Schule in Homberg, Bez. Kassel. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu. Sommersemester 1929 studierte ich in Marburg, von W. S. 1929/30 bis W. S. 1931/32 in Frankfurt a. M. Vom W. S. 1932/33 bis S. S. 1935 studierte ich in Marburg Zahnheilkunde. Im Oktober 1933 bestand ich die Zahnärztliche Vorprüfung und im November 1935 das Staatsexamen mit „Gut".

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg: Baars, Baumann, Baur, Boeminghaus, Dabelow, Dittler, Eimer, Fliege, Grüneisen, Kunzendorf, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, v. Reckow, Rix, Seidel, Versé.

In Frankfurt: Bethe, Bluntschli, von Braun, Embden, Jost, zur Straßen, Wachsmuth, Zeiger.

Lebenslauf

[illegible]

Meine akademischen Lehrer waren:

In Würzburg: [illegible]

In Frankfurt: [illegible]